EIN FALL

VON

DIABETES MELLITUS

MIT

PANCREAS-ERKRANKUNG

AUS DER KLINIK DES HERRN PROFESSORS GERHARDT.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

K. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

VORGELEGT VON

WENDELIN BUNDSCHU

PRACT. ARZT

AUS

DEGGINGEN (WÜRTTEMBERG).

WÜRZBURG.

BECKER'S UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI

1884.

Referent:

Herr Geheimrath Professor Dr. Gerhardt.

Krankengeschichte.

Edelmann Johann. Alter: 22 Jahre.
Heimath: Ober-Thulba. Stand: Wiesenbau-Schüler.
Aufgen.: 5. IX. 1883.

Der Vater des Patienten steht im 54. Lebensjahre und ist gesund. Die Mutter starb im 36. Lebensjahre im Wochenbette. Nach Angabe des Patienten soll dieselbe auch Lungenleiden gehabt haben.

Vier Geschwister sind in ihren ersten Lebensjahren gestorben. Zwei noch lebende Geschwister sollen gesund sein.

Patient selbst kann sich nicht erinnern, irgendwelche Kinderkrankheit gehabt zu haben. Von seinem 6. Lebensjahre an litt Patient zuweilen an starken Kopfschmerzen, die ungefähr einen Tag anhielten; dabei trat in der Regel Erbrechen hinzu, auf welches gewöhnlich vollständiges Wohlbefinden nachfolgte. Dieses Unwohlsein wiederholte sich ungefähr alle 4—6 Wochen. Seitdem Patient aus der Schule ausgetreten ist, sollen derartige Beschwerden nie mehr aufgetreten sein. Anfangs arbeitete Rubrikat im elterlichen Hause, bis er in seinem 19. Lebensjahre in die Würzburger landwirthschaftliche Fortbildungsschule eintrat. Sonst will er immer vollständig gesund gewesen sein.

Seine jetzige Krankheit soll im Juni 1883 begonnen haben. Zu dieser Zeit arbeitete Rubrikat in Schlerith bei Werneck.

Die ersten Beschwerden, die damals auftraten, waren sehr vermehrter Durst und Mattigkeit sowie Schmerzen in den Gliedern. Patient hatte am Tage vorher, wo es sehr heiss war, ein kaltes Bad genommen. Seinen heftigen Durst suchte Patient mit Most zu stillen, den er noch mit Wasser vermengte. Appetit war damals normal. Seine gewöhnliche Arbeit konnte Patient noch 14 Tage lang ausüben. Im Laufe der Zeit wurde die Mattigkeit in den Gliedern immer grösser, der gesteigerte Durst liess nicht nach, der Appetit wurde immer heftiger; dabei bemerkte Patient, dass er gegen früher immer magerer wurde. Da er wegen allzugrosser Schwäche seine Arbeit nicht mehr verrichten konnte, ging er in das elterliche Haus. Nach acht Tagen kam er dann in das Spital, woselbst er mit geringer Unterbrechung 4 Wochen verweilte. Dorten fiel es dem Patienten zum ersten Mal auf, dass er im Vergleich gegen früher bedeutend mehr und öfter Urin lassen musste. Sonst waren seine Beschwerden dieselben geblieben. Patient gibt an, dass er während seines dortigen Aufenthaltes, wo er viel im Garten war, grössere Mengen von Johannisbeeren und Himbeeren gegessen habe.

Ohne wirklich geheilt zu sein, trat er wieder aus dem Spital aus und blieb zu Hause. Da in seinem Befinden gar keine Besserung eintrat, suchte Patient auf Anrathen seines dortigen Arztes wieder das Juliusspital auf.

Status praesens.

Patient ist mittelgross, von mässig kräftigem Knochenbau. Muskulatur atrophisch. Panniculus adiposus geschwunden. Haut bräunlich gefärbt, trocken, leicht schuppend. Beide Pupillen reagiren gut, am linken Auge eine bräunliche Verfärbung der Iris sichtbar. Die Gesichtszüge zeigen hochgradigen Schwund des Fettgewebes. Temporalgruben und

Orbitalhöhle sind eingesunken. Nase ist spitz, lang hervortretend. Gesicht- und Gehörvermögen nicht verändert. Lippenschleimhaut etwas blass, Zähne wohl erhalten, nirgends cariös. Reaction der Mundflüssigkeit schwach sauer. Am Halse treten die Sternocleidomastoidei stark hervor. Die Supraclaviculargruben sind etwas eingesunken. Respiration ist nicht beschleunigt, vorwiegend abdominell. Beide Thoraxhälften bewegen sich bei der Respiration gleichmässig. Der Thorax zeigt paralytische Form; die Intercostalräume sind weit eingesunken.

Rechte Lunge reicht bis zum unteren Rande der 6. Rippe in der Mamillarlinie. Stand der Lungenspitzen beiderseits gleich. Vorn und hinten auf beiden Seiten voller Perkussionsschall.

Auskultation ergibt normale Verhältnisse. Herz ist von normaler Ausdehnung.

Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 5. Rippe, reicht nach links zwei Finger breit von der Mamillarlinie nach innen, nach rechts bis zum linken Sternalrande. Spitzenstoss schwach fühlbar im 5. Intercostalraume. Herztöne sind rein. Abdomen ist flach, auf Druck nicht empfindlich. Leber von normaler Ausdehnung. Milz ist 5 cm breit, mit der Spitze zwischen mittlerer und äusserer Axillarlinie. Inguinaldrüsen sind leicht geschwellt. Die Extremitäten sind mager.

Körpergewicht = 43 kg.

Puls klein, gegen Abend beschleunigt. Urinmenge sehr vermehrt. Urin frei von Eiweiss, enthält sehr grosse Mengen von Zucker.

Patient ist in hohem Grade erschöpft. Längeres Gehen strengt ihn in hohem Masse an. Dabei Durst- und Hungergefühl, so dass $^4/_4$ Kost nicht genügt.

Am 8./IX. fühlt sich Patient sehr matt, ohne eigentliche subjektive Beschwerden.

Die Zuckermenge beträgt 140 gr pro die. Keine Eisenchlorid-Reaction. Urinmenge 2800 gr.

21./IX. Patient hat seit gestern Diarrhöen; Stuhlgang 5—6mal des Tages. Urinmenge vermindert. Patient fühlt sich zu schwach, um aufzustehen. Das Gefühl des Heisshungers hat nachgelassen. Patient kommt mit seiner Kost aus.

23./IX. Diarrhöen sistiren. Heute leichter Kopfschmerz. Zunge dünn belegt. Puls zeigt normales Verhalten. Der Zuckergehalt des vollständig gesammelten Urins beträgt 2,3% = 52,3 gr pro die.

7./X. Keine Aenderung im Befinden des Patienten. Urin gibt heute mit Eisenchlorid rothbraune Färbung, die bei Säurezusatz schwindet, beim Kochen um vieles geringer wird. Stuhl leicht diarrhoisch.

10./X. Eisenchlorid-Reaction nicht vorhanden.

2./XI. Uringewicht zeigt leichte Schwankungen — im Ganzen um 2 Kilo gestiegen. Im subjektiven Befinden keine Aenderung, nur ist das Hungergefühl nicht mehr so stark. Muskelkraft wieder etwas grösser.

10./XI. Urin zeigt wieder deutliche Eisenchloridreaction. An der Mundschleimhaut keine Pilzkolonien aufzufinden, ebensowenig im Sebum des Praputium.

17./XI. Patient zeigt sichtliche Abmagerung und Abnahme der Kräfte. Hungergefühl etwas gemindert, Durst noch gleich; zeitweise treten Diarhöen auf, die auf Opium und Tannin rasch schwinden.

Kein Hustenreiz. Auf der rechten Lungenspitze ganz spärliche trockene Rhonchi. Haut trocken schuppend. Patient schwitzt nicht. Keine subjektiven Beschwerden.

Urin wird klar entleert und ist von heller Farbe, trübt sich nach kurzem Stehen. Mit Fe_2Cl_6 rothbraune Färbung, die durch Kochen und mineralische Säuren zerstört wird. Patient wird klinisch vorgestellt als Diab. mellitus schwerer Form. Speziell werden einzelne vasomotorische Störungen

bemerkt. Die früheren Kopfschmerzen sollen halbseitig und zwar auf der rechten Seite bestanden haben, ebenso stärkere Schweissbildung rechterseits (angioparalytische Hemicranie). Zur Zeit ist die rechte Pupille enger als die linke.

19./XI. Urin gibt wieder Eisenchloridreaction und zwar fehlt dieselbe im Mittagsharne, während sie im Nacht- und Morgenharn sehr intensiv vorhanden.

24./XII. Während der Zustand des Patienten die ganze Zeit über ein durchaus befriedigender war, das Körpergewicht unverändert blieb, zeigt die gestrige Urinuntersuchung den hohen Zuckergehalt von 6%, d. h. 456 gr pro die. Vielleicht Folge des Zuckergenusses bei Gelegenheit der Weihnachtbescheerung. Keine subjektiven Beschwerden.

1884. 17./I. Patient war gestern in der Stadt und gesteht ein, dort ein Glas Bier getrunken zu haben. Am Abend fühlt er sich unwohl. In der Nacht Diarrhöen, Klagen über Kopfschmerz und Kolik.

Auch ist etwas Husten vorhanden und geringer schleimig-eitriger Auswurf. Harnmenge plötzlich vermindert.

20./I. Diarrhöen sistiren. Patient ist wieder zeitweise ausser Bett, doch hat er in den letzten Tagen sehr an Kräften abgenommen. Urin gibt schwache Eisenchloridreaction. Patient verbreitet einen intensiv aromatischen Geruch (nach Aepfeln) den auch der Urin besitzt.

24./I. Intensive Eisenchloridreaction. Patient fühlt sich sehr unwohl. Kopfschmerz. Acetongeruch. Auswurf etwas reichlicher, schleimig-eitrig. Keine deutliche Veränderung auf der Lunge.

6. II. Patient magert in letzter Zeit rasch ab. Hauptbeschwerden sind Schmerzen in beiden Ohren, namentlich rechts. Untersuchung ergibt: Gehörvermögen beiderseits rechts mehr als links herabgesetzt. Der äussere Gehörgang beiderseits intensiv geröthet, links finden sich einzelne weisse linsengrosse Auflagerungen, die, herausgenommen und mikros-

copisch betrachtet, aus langen Fadenpilzen zusammengesetzt sind und auch in kleineren Häufchen auf dem Zahnfleische zu bemerken sind. Auch auf dem intensiv gerötheten hyperämischen Trommelfell sind derartige kleinere Auflagerungen zu sehen.

Rechts besteht intensive Röthung des Trommelfells; dasselbe ist unten zu einer Eiter gefüllten Blase vorgebuchtet, die im Begriffe steht, zu platzen. Paracentese des Trommelfells wird gemacht.

12./II. Auf die Operation hat der Schmerz nachgelassen. Es besteht jetzt, da links eine spontane Perforation des Trommelfelles stattgefunden, auf beiden Seiten überaus reichlicher eitriger Ohrenfluss mit beträchtlicher Abnahme des Gehörvermögens, so dass man sich nur mit sehr lauter Stimme und aus unmittelbarer Nähe dem Patienten verständlich machen kann.

28./II. Patient magert erheblich ab, ohne jedoch viel an Körpergewicht zu verlieren. Intensive Ohreiterung beiderseits, eitriges schleimiges Sputum, in dem jedoch noch keine Tuberkelbaccillen nachzuweisen sind. Urin gibt keine Fe_2Cl_6 Reaction.

Höchst penetranter Geruch des Patienten, der zeitweise sehr stark wahrgenommen wird, zu anderen Zeiten gar nicht.

7. III. Trotz der Ausspülungen mit verdünnter Natronlauge besteht die Ohreiterung unverändert fort. Trommelfell beiderseits bis auf geringe Reste zerstört. Am linken Processus mastoid. Röthung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit.

Patient ist fast andauernd zu Bett.

15./III. Die Schwellung am Proc. mast. hat beträchtlich zugenommen. Tiefe Fluctuation fühlbar. Heftige Schmerzen. In der letzten Zeit öfters Temperatursteigerungen bis zu 39,2 C. Patient ist sehr blass, anämisch, collabirt. Harnmenge reichlich. Es wird Nachmittags die Eröffnung des

Abscesses vorgenommen. An der Spitze des Warzenfortsatzes findet sich eine cariöse Stelle, durch welche der Eiter nach unten durchgebrochen war. Es entleert sich eine geringe Menge schlecht aussehenden, mit Gewebsfetzen gemengten Eiters. Antiseptischer Verband.

17./III. Heute Morgen Temperatursteigerung. Beim Verbandwechsel findet sich reichlich Eiter, der grossentheils aus dem Ohre stammt. Die Wunde zeigt missfarbenes Aussehen, schmierigen Belag mit weissen Bindegewebsfetzen. Im Eiter, der aus der Wunde sich entleert, sind massenhaft stäbchenartige Baccillen.

Appetit des Patienten auffallend gering, ebenso die Harnmenge. Der früher bestehende (Aceton?)-Geruch nicht mehr wahrzunehmen. In die Gehörgänge beiderseits nach Ausspülung Borsäureeinblasung.

19./III. Täglicher Verbandwechsel. Aussehen der Wunde gleich. Die Ränder stark geröthet; beginnender Zerfall der Wundränder, so dass die oberste Nath ausgerissen. Heute Morgen am linken Auge Oedem der Augenlider. Keine Klagen über Kopfschmerz, keine Delirien, kein Koma. Patient geniesst sehr wenig, ist apathisch und hat eine auffällig blasse Hautfarbe.

Puls im Verhältniss zur Temperatur stark verlangsamt.

Abends keine Veränderung. Patient ist während der Nacht ruhig, beantwortet die an ihn gerichteten Fragen. Morgens $5^1/_4$ Uhr wird Athemnoth und Trachealrasseln bemerkt.

Um $5^1/_2$ Uhr Exitus letalis.

Die Qualität und Quantität des ausgeschiedenen Harnes anlangend, kommen wir bei einem sichtenden Ueberblick der durch 6 Monate geführten Anlagetabellen zu folgendem Resultate.

Gleich bei der Spitalaufnahme ist die Harnmenge relativ mässig. 2500 gr pro die. Der Zuckergehalt beträgt

5 %. Das spezifische Gewicht, mit 1035 markirt, zeigt einen Stand, wie er während der ganzen folgenden Krankheit nicht wieder erreicht wird. Körpergewicht 41,5 Kilo. Drei Wochen später wiegt die 24std. Harnmenge schon 6650 gr mit 5,5% Zucker. Für den Antagonismus zwischen Darm- und Nierenthätigkeit charakteristisch finden wir, dass die Harnmenge nach vorausgegangenen, durch 2 Tage bestehende Diarrhöen für einen einzigen Tag plötzlich fällt auf 2300 gr mit dem geringen spezif. Gewicht von 1021. Urin enthält 2,3% Zucker, der Tageszuckergehalt ist auf 52,3 gr gesunken. Demnach zeigen Menge und Zuckergehalt der geringen 24stdigen Harnausscheidung direct proportionale Verhältnisse oder anders ausgedrückt, es hält die Zuckerausscheidung mit der Wasserausscheidung gleichen Schritt.

Nach weiteren 4 Wochen beträgt die tägliche Harnmenge bei bedeutender Zunahme bis zu 8000 gr. Obgleich das Körpergewicht eher eine, wenn auch geringe Gewichtszunahme ergibt, so kann doch aus diesem Befund allein auf ein Fortschreiten der Krankheit geschlossen werden, da die Vermehrung der Harnmenge in der Regel in geradem Verhältnisse zur Schwere der Erkrankung steht.

Gegen Ende des 3. Krankheitsmonates ist eine weitere Vermehrung der Harnmenge um 1400 gr zu constatiren bei einer täglichen Zuckerausscheidung bis zu 450 gr.

In den folgendeu 2 Monaten bietet der Harn seiner Menge und Qualität nach keine auffallenden Veränderungen. Die bei dieser Krankheit charakteristischen Schwankungen lassen jedoch keinen Stillstand der Krankheit annehmen, da das Tagesminimum nicht unter 5000 gr sinkt.

Im 6. Monat des Spitalaufenthaltes beträgt das tägliche Quantum des gelassenen Harnes 10,000 gr. Das geringste Quantum 6000, also 1000 gr weiter als im Vormonat.

Achtzehn Tage vor dem letalen Ende erreicht das Tagesquantum sein Maximum mit 12,000 gr.

Im ganzen Krankheitsverlaufe zeigt das spezifische Gewicht als Acme 1035 und als niedrigsten Stand 1020.

Das spezifische Gewicht des Harnes steht nicht in einem annähernden Prozentverhältnisse zur Harnmenge, denn bei gleich bleibender Diät finden sich Zahlenverhältnisse wie

12,000 gr Urin mit 1028 spez. Gewicht und
5000 gr Urin mit 1027 spez. Gewicht.

Aber auch das hohe spezifische Gewicht des zuckerhaltigen Harnes steht nicht in geradem Verhältnisse zu seinem Zuckergehalte, da auch andere Bestandtheile des Harnes einen Einfluss auf sein Gewicht ausüben. Zucker fand sich als täglicher pathologischer Bestandtheil im Harn auch gegen den Schluss der Krankheit, wo er in manchen Fällen von Diab. mellitus zu fehlen pflegt.

Die Darmthätigkeit anlangend, besteht bei Diabetikern gewöhnlich Neigung zu Verstopfung. Unser Patient hatte häufig Stuhlgang. Der Stuhl war immer sehr reichlich, gewöhnlich eine halbe Bettschüssel voll, ungeformt, stets dünnbreiig, schaumig, hellgelb.

Sections-Befund.

Rückenmark: Hochgradige Blässe der Dura und Pia mater, nur die Gefässe des Lendenmarkes etwas gefüllt. Im linken Seitenstrange in der Höhe des Halsmarkes findet sich ein umschriebener grauer Herd, welcher gegen das Ende des Halsmarkes verschwindet. Im Dorsalmarke keine Veränderungen, ausser hochgradiger Blässe. Im Lendenmarke keine Veränderung.

Schädeldach ist symmetrisch gebaut, tiefe Gefässfurchen; Pia mater mit reichlich blutgefüllten Gefässen. Bei Eröffnung des rechten Sinus transversus entleert sich aus dem-

selben dickflüssiger Eiter. Seitenventrikel sind nicht erweitert. Gehirn ist von guter Consistenz, stark durchfeuchtet. An der Spitze des 4. Ventrikels dicht vor dem Calamus scriptorius befinden sich punktförmige Blutungen. Die Striae acusticae zeigen eine eigenthümliche Anlagerung, indem ein Bündel desselben fast senkrecht nach aufwärts steigt. Sonst keine Veränderung.

Hochgradig abgemagerte Leiche, deutliche Todtenstarre, starke Pityriasis tabescentium. Unterleibshöhle enthält geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit.

Rechte Lunge völlig frei. Kein Exsudat.

Linke Lunge in ganzer Ausdehnung verwachsen, daneben Verwachsung zwischen Herzbeutel und Herz nach rückwärts und um die grossen Gefässe herum. Mitralklappe durchgängig, die übrigen Klappen gut schlussfähig, im rechten Herzohr ein Trombus, die Muskulatur grau-weissgelb.

Bei Herausnahme der linken Lunge finden sich derbe Infiltrationen. Es ist ein Eiterherd im unteren Lappen, in dem dickflüssiger, nicht übelriechender Eiter, ferner ein hämorrhagischer Infarkt vorhanden.

Starke Anfüllung der Blase, die Symphyse überragend.

Mesenterialdrüsen etwas geschwellt.

Milz ist etwas vergrössert, braun, Kapsel nicht gespannt.

Leber stark vergrössert, dunkelblau. Starke Erweiterung der centralen Gefässe, leichte grauweissliche Verfärbung des Parenchyms. Bindegewebshyperplasie ist keine vorhanden.

Linke Niere gross, dunkelblau, Kapsel trennt sich leicht. Die Rindensubstanz ist etwas verbreitert; die gewundenen Harnkanälchen zeigen grauweisse Verfärbung.

Rechte Niere ebenso.

Starke Faltung und Schwellung der Magenschleimhaut; bedeutende Muskelhypertrophie.

Dünndarm sehr lang.

Duodenum zeigt gelb-rothen Inhalt, nach dem Jejunum zu reichlicher und weniger gelbroth werdend.

Im Ileum wieder reichlicher dünnbreiiger Inhalt von intensiv gelber Farbe. Im unteren Abschnitte des Ileum wenig Inhalt.

Im Coecum gelbgrüne Bröckel von ziemlich fester Consistenz. Im Colon transversum und descendens reichliche, intensiv gelbe dünnbreiige Massen, von Gasblasen durchsetzt.

Pancreas.

Das Pancreas ist atrophisch und stellt keine zusammenhängende Drüse dar, sondern es besteht aus einzelnen mehr weniger harten und derben Knollen, die desseminirt um den erweiterten und an vielen Punkten ohne weitere umhüllende Drüsensubstanz frei zu Tage liegenden Gang angeordnet sind. Die Drüsensubstanz liegt häufig als etwa linsengrosses Conglomerat dem Gange unmittelbar auf. Der Wirsungianische Gang, kolossal dilatirt, misst an seiner Ausmündung in den Darm 0,8 cm und erweitert sich sofort bis auf 3 Centimeter.

Die Schleimhaut ist verdickt, wie gestreckt und von zahlreichen grösseren und kleineren Punkten den Einmündungsstellen der Seitenäste durchsetzt. Ein Ast führt vom Hauptausführungsgange nach dem Kopfe, ein anderer längerer nach dem Schwanze der Drüse zu. Letzterer ist in seinem Verlaufe mehrmals stark eingeschnürt und ausgebuchtet (rosenkranzförmige Erweiterung) und misst durchschnittlich in der Circumferenz 2,2 Centimeter. Derselbe verlauft mit fast cylindrischem Querschnitt bis an das Ende des Schwanzes und misst kurz vor seinem blindsackförmigen Ende noch 1,8 cm.

Beim ersten Anschneiden der Drüsen entleert sich rasch, fast spritzend, eine dünne Flüssigkeit. Nahe der Ausmündungsstelle des Hauptganges liegen viele talgartige Concretionen von goldgelber Farbe, die getrocknet mit HNO_3 grün (und rothfärbig) geben, also mit Gallenfarbstoff imprägnirt sind. Kurz dahinter liegen andere Concretionen, die bis zu Kirschkerngrösse erreichen, schalenartigen Bau, weisse Farbe und unschlittartige Consistenz besitzen.

In den Seitengängen liegen eine grosse Menge, circa 20 grössere und kleinere, meist polygonal facettirte, oft fast durchsichtige, weisslich durchscheinende, concentrisch geschichtete Steine, die beim Eintrocknen schrumpfen und noch durchsichtiger werden. Aus einzelnen Seitenästen lassen sich comedonenartige Würstchen ausquetschen.

Nach bis jetzt nicht veröffentlichten Untersuchungen des klinischen Assistenz-Arztes Herrn Dr. *Fr. Müller* zeigen die Pancreas-Concremente, was ihre Form und chemische Zusammensetzung anlangt, folgendes Verhalten.

Die im Hauptausführungsgange namentlich weit nach vorn liegenden Concremente fühlen sich fettig an und geben eben Fettbeschlag, haben das Aussehen und die Consistenz des Talges. Sie bestehen mikroscopisch aus zahlreichen oft auffallend dicken Cholesterintafeln, die stets ungefärbt sind, und goldgelben, in ihrer Form wenig charakteristischen Schollen, ferner Nadeln, die theils geschweift sind und als solche oft zu Kugeln und dicken Garben zusammengehäuft erscheinen.

Die gelben Partieen färben sich durch Jod nicht. Mit Aether behandelt und hierauf in Wasser untersucht, bestehen sie hauptsächlich aus einzelnen geraden, dem Aussehen nach den im Koth bei Icterus vorkommenden vollständig analogen Krystallen und einer amorphen, krümeligen, sehr schwach lichtbrechenden Grundsubstanz. Cholesterintafeln und gebogene Krystalle fehlen vollständig. Es finden

sich ferner im Präparate noch glashelle, eben sichtbare polygonale bis rundliche Massen, wahrscheinlich Epithelzellen in irgend einer Entartung.

Die in den einzelnen Seitenästen der Drüse liegenden Massen sind meistens fast durchsichtig, von weisslicher Farbe und deutlich schalenartigem Bau und polygonal mit rundlichen Rändern. Dieselben geben unter dem Mikroscope ein sehr wenig charakteristisches Bild; meistens sind es rundliche Schollen, selten finden sich Cholesterintafeln, selten Nadeln. Diese Concremente trocknen leicht ein zu fast durchsichtigen hornartigen gelben Massen von sehr kleinem Volumen und veränderter Gestalt.

Die Concremente quellen stark im Wasser und zerfallen dabei in zwiebelschalenartige Lamellen. In Essigsäure lösen sich diese Concremente sehr rasch und anscheinend vollständig auf. Zu dieser Essigsäurelösung SO_3 zugesetzt, ergibt rasch prachtvolle Violettfärbung mit starker Fluorescenz (grün). Die Concremente in der Uhrschale mit Molybdänsäurehaltigem SO_3 versetzt, lassen bald violette Wolken sich ablösen.

Ein talgartiges Concrement mit Aether behandelt und filtrirt, liefert einen reichlichen Rückstand, der mikroscopisch grossentheils aus sehr zierlichen, fein geschwungenen Nadeln besteht. Nach vollständiger Extraction mit Essigsäure gekocht, verdampft, wieder mit Aether ausgezogen und filtrirt gibt fast ebensoviel Rückstand krystallinischer, jedoch nicht geschwungener, sondern gerader Formen, wenn auch weniger gut ankrystallisirt. In Alkohol löst sich nach Extraction mit Alkohol eine nicht unbedeutende Menge einer wohl grossentheils aus Aschenbestandtheilen bestehenden, beim Trocknen sich bräunenden Masse. Die Pancreasconcremente liefern sehr wenig Asche und sind nur sehr geringe Mengen in Wasser unlöslich. Es finden sich Spuren Fe, Ca, Mg,

SO_3 und etwas mehr P_2O_5, dagegen sehr viel Cl, also hauptsächlich phosphor- und salzsaure Alkalien.

Mit Alkalilauge quillt das Concrement rasch und stark und entfaltet sich blätterig; löst sich fast völlig. Die Lösung mit Essigsäure oder SO_3 versetzt, ergibt eine Trübung, die bald wieder verschwindet, auf Zusatz von Phosphorwolframsäure wieder erscheint. Es gelingen diese Reactioneu noch stark auch bei geringen Mengen von Substanz. Die Concremente bestehen also zum grössten Theile aus eiweissartiger Masse.

Intensive Affectionen des Pancreas, die in direkte Beziehung zu der gleichzeitig vorhandenen Zuckerharnruhr gebracht werden dürfen, sind sehr selten und ist die diesbezügliche Litèratur sehr spärlich. Ein paar charakteristische, mit unserem Falle viel Analogie bietende Erkrankungen finden sich in *Virchows* Archiv für Pathologie und Therapie und mögen der vergleichenden Uebersicht halber hier eine Stelle finden.

Fall I.

Grosse sackige Ektasie des ductus pancreaticus.

R., Hutmacher, 40 J. alt, litt schon seit dem Jahre 1859 an Diabetes und wurde in der Charité wiederholt an serpiginösen Geschwüren um den Nabel und an der Nase behandelt, ohne eine syphilitische Infection je zugegeben zu haben. Der Zuckergehalt des Harnes wurde auf 4—5 Prozent, das spez. Gewicht auf 1030 bestimmt. Tod am 15. Juni 1863. Obduktionsbefund: Der Pylorustheil des Magens wird durch einen grossen Tumor nach vorn gedrängt, welcher alsdann nach unten sich unter einer narbigen Stelle des Mesocolon transversum verbirgt. Der an dem Tumor nur locker adhärente Magen zeigt ausser einer Verdickung und einzelnen hämorrhagischen Erosionen der Schleimhaut nichts Besonderes. Auch das Duodenum ist unverändert, der duct. choledochus frei.

Die Pfortader enthält dunkles, wenig geronnenes Blut, verläuft an dem unteren rechten Rande des Tumor und ist namentlich an der Stelle etwas abgeplattet, wo sie den Tumor verlässt, um sich in die

Porta hepatis zu begeben. Auch die Pfortaderwurzeln sind unverändert, die Milzvene etwas weit. Zwischen dem rechten Rande des Tumor und dem Duodenum ist noch der Kopf des Pancreas mit deutlichen, allerdings sehr schlaffen Drüsenläppchen nachzuweisen.

Der Ductus pancreaticus, dessen Duodenalmündung vollkommen frei, ist in dem Pancreaskopfe normal beschaffen, tritt aber alsdann unmittelbar an den Tumor heran und zwar derart, dass er in der Nähe desselben nicht mehr in drüsigem, sondern in einem derben weissen Gewebe eingebettet ist, welches einestheils auf den Pancreaskopf, anderntheils auf den Tumor übergeht; das an den Tumor anstossende Ende des Duct. pancreat. ist durch eine weisse, bohnengrosse Concretion verlegt.

Die Geschwulst selbst ist fast kindskopfgross, nahezu kugelig und besteht aus einem derben Sack, welcher eine dünne, trübe, gelbe Flüssigkeit enthält. Letztere zeigt schon dem blossen Auge glitzernde Krystalle (Cholesterin- und Fettnadeln) und lässt ein weissliches Sediment fallen, welches sich mikroscopisch als eine körnige Masse mit einzelnen rundlichen, kernigen Zellen und Zellentrümmern vermischt ergibt. Die Wand des Sackes hat fast im ganzen Umfange eine Dicke von 3 mm, ist auf dem Durchschnitt etwas grau, stellenweise schiefrig gefärbt, die Innenfläche im Ganzen glatt, indess mit flachen weisslichen glatten Verdickungsplatten besetzt, ähnlich den sclerotischen Platten der grossen Arterien. Ausserdem sieht man an einzelnen Stellen der Innenfläche einen weisslichen Anflug, bisweilen sogar dicke ablösbare Schwarten, welche perlmutterartig glänzend und graugelb gefärbt sind. Unter diesen Schwarten kommt stellenweise eine etwas rauhe Fläche zu Tage. Auf der hinteren Wand des Sackes sieht man innen eine genau von links nach rechts verlaufende Furche, welche an ihrem linken Ende in einen die Wand durchsetzenden Kanal von der Weite eines Rabenfederkiels führt. Bei der weiteren Verfolgung dieses Kanales ergibt sich, dass sich derselbe ausserhalb der Wandung des Sackes rasch dilatirt und innen von einer im Ganzen glatten weissen Wand, welche indessen mit einzelnen Querfalten versehen, ausgekleidet wird. Dieser Kanal verläuft in einem derben zungenförmigen Körper, welcher 6 mm dick auf der Schnittfläche keine deutlichen Läppchen, allerdings aber ein etwas drüsiges Aussehen zeigt und offenbar als der indurirte Rest des Schwanzes des Pancreas zu betrachten ist. Das äusserste blinde, stark dilatirte Ende des Kanals ist in einem sehr derben schiefrigen Gewebe eingebettet. Die Länge des Kanals von dem Sack bis zu diesem Ende beträgt etwas über 2 Zoll. In diesem Schwanztheil des Pancreas

ist ein anderer Kanal, welcher als Ductus aufgefasst werden könnte, nicht vorhanden jedoch auch jener Gang nach dem Kopfe nicht direkt zu verfolgen. Dagegen ergibt sich, dass das rechte Ende der früher erwähnten Furche auf dem Grunde des grossen Sackes in eine 2. Oeffnung ausläuft, so dass dieselbe von der ersten um die Länge der Furche (fast 2 Zoll) absteht. Diese rechts gelegene Oeffnung lässt eine 3 mm dicke Sonde direkt in den etwas geschlängelten Ductus des Pancreaskopfes eindringen und zwar neben der früher erwähnten Concretion. An der hinteren Oberfläche des Sackes ist von Pancreasgewebe nichts zu erkennen, das Pancreas ist also in der Ausdehnung von etwa $2^1/_2$ Zoll vollständig in die Wand des Sackes aufgegangen, sie stösst hier unmittelbar auf die Weichtheile vor der Wirbelsäule, auf den Plexus solaris, welcher derb, weiss, sonst aber unverändert ist. Die hier gelegenen grossen Gefässstämme, namentlich Art. coel., mesent. super. sind dem Sacke durchaus nicht besonders adhärent, auch die Verästelungen derselben lassen keine Beziehung zu dem Sacke nachweisen.

Wir finden hier also einen Sack, welcher als seitlicher Anhang des Duct. paner. erscheint und dessen Inhalt wenigstens zum Theil wohl als metamorphosirtes Secret des Pancreas aufzufassen ist. Wie hat man sich die Entstehung des Sackes vorzustellen? Hatte einfach eine seitliche Ausweitung des Ductus stattgefunden, vielleicht bedingt durch eine Verstopfung des erwähnten Pancreassteines, oder war der Sack von aussen entstanden, hatte er durch Druck das Drüsengewebe verdrängt und sich dann mit dem Ductus in Verbindung gesetzt? An einen Aneurysmasack ist nicht zu denken, denn der Inhalt enthielt durchaus nichts von Blut oder dessen Metamorphosen. Ob Cysten anderer Art den Sack veranlasst haben konnten, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Die Annahme, dass es sich um partielle Ektasie des Duct. Wirsungianus handelt, erscheint somit als die einfachste und natürlichste, wenngleich die Veränderung bereits zu weit vorgeschritten war, um den direkten Nachweis zu führen.

Fall II.

Concretionen, Ektasien des Ductus und Verödung des Parenchyms des Pancreas.

B., Schornsteinfeger, 26 J. alt, starb, nachdem er längere Zeit an Diabetes mellitus gelitten, am 6. Juli 1863.

Bei der Obduction fand sich links eine frische Pleuritis, beiderseits käsige Pneumonie mit grossen Cavernen, ausserdem im unteren Lappen der linken Lunge eine gangränescirende Stelle, an welcher die Ablösung noch nicht vollständig erfolgt und die Necrotisirung der bedeckenden Pleura Ursache der letalen Pleuritis gewesen war. In den Bronchien und im unteren Theile des Ileum zeigten sich kleine Ulcerationen und kleine Miliarknoten.

Netz und Mesenterium sind etwas abgemagert, ebenso das vor der Lendenwirbelsäule gelegene Bindegewebe. In letzterem tritt genau an der Stelle des Pancreas ein auch in der Form und Grösse mit ihm vollkommen übereinstimmender Körper hervor. Derselbe besteht aus Läppchen ganz gewöhnlichen Fettgewebes, ersetzt aber das Pancreas so vollständig, dass nur noch im Kopftheil einzelne deutliche Drüsenläppchen zwischen die Fettläppchen hineingeschoben sind. In diesem Körper und zwar in seiner Achse verläuft der stark erweiterte Ductus pancreaticus, häufig durch seitliche Aussackung und leistenförmige Vorsprünge etwas varicös gestaltet; er enthält etwas zähe weissliche Flüssigkeit, in welcher kleine, nach der chemischen Analyse aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehende Steinbröckel suspendirt sind; ausserdem liegt etwa in der Mitte des Ganges ein grösserer spindelförmiger, 1 Zoll langer und $^3/_8$ Zoll dicker, nach dem Duodenum zu ein zweiter $1^1/_3$ Zoll langer und $^3/_8$ Zoll dicker Stein. Beide haben eine bald fein- bald grobkörnige Oberfläche und schicken kurze Höcker in die Ausbuchtungen des Ganges hinein, indess ohne auch hier irgendwie fester zu adhäriren. Sie sind brüchig, von weisser Farbe, mit einem leichten grauen Stich. Die Wandungen des dilatirten Ganges sind sehr stark verdickt, weisslich gefärbt, oft mit netzförmigen Leisten besetzt, so dass die Innenfläche eine gewisse Aehnlichkeit mit der des Ductus choledochus erlangt. Von dem grossen Gange lassen sich kleine Seitenzweige ebenfalls dilatirt und mit verdickten Wandungen versehen, in das Fettgewebe verfolgen und strahlen hier endlich in weisse bindegewebige Züge aus, welche sich in die Interstitien der Fettläppchen

hineinschieben; auch jene Endäste enthalten noch weisslichen Schleim mit kleinen Steinbröckeln.

Nach diesem Befunde darf man wohl behaupten, dass eine chronische Entzündung der Drüsengänge des Pancreas vorlag, welche wahrscheinlich durch Steinbildung bedingt zu einer Verödung des secretorischen Gewebes geführt hatte. Die Drüsenläppchen und die secretorischen Zellen waren wohl vollkommen zu Grunde gegangen, nicht etwa in die Fettzellen des jetzt vorhandenen Gewebes umgewandelt worden. Man muss wohl annehmen, dass vielmehr das interstitielle Binde- und Fettgewebe des Pancreas in Folge der Verödung des secretorischen Parenchyms eine entsprechende Hyperplasie erfahren hatte, wie wir sie bei anderen analog destruirenden Prozessen [an der Nierenkapsel bei Granularatrophie, an der Brustdrüse bei entzündlichen und scirrhösen Affectionen u. s. w.] häufiger antreffen.

Epicrise.

So höchst auffallende Veränderungen des Pancreas bei Diabetikern drängen die Frage auf: Ist die Drüsenveränderung des Pancreas Ursache der Krankheit oder ihr coordinirt mit einem gemeinsamen Ausgangspunkte oder aber Folge des Diabetes mellitus. Da die Pathogenese dieses chronischen Leidens noch sehr dunkel ist und keine der aufgestellten Theorieen nach allen Richtungen hin befriedigt, so könnte man zu der Vermuthung kommen, ob nicht bei Pancreas-Entartung der Mangel an Bauchspeichel die eigentliche Ursache oder wenigstens Mitursache der Krankheit sei. Um eventuelle Beziehungen zwischen Diab. mellit. und Pankreaserkrankung zu ermitteln, machte *Haidenhain* Thierversuche. Diese ergaben aber niemals irgend einen Anhaltspunkt für eine derartige Annahme, denn es fand sich nie Zucker im Harn, auch wenn der Duct. Wirsung. längere

Zeit unterbunden war. Einer vollauf befriedigenden Erklärung über derartige Wechselverhältnisse stehen, wie wir gleich sehen werden, bedeutende Hindernisse entgegen.

Krankhafte Veränderungen der Bauchspeicheldrüse sind immer ein zufälliger Leichenbefund. So hochwichtig einerseits ihr Saft für die Verdauung ist, so hat doch andererseits der Orgauismus die Fähigkeit, den Ausfall des Pancreassaftes zu ersetzen und ist desshalb diese Organerkrankung intra vitam nicht exakt zu diagnosticiren. Das Pancreas ist selten der Sitz gröberer krankhafter Veränderungen und lehrt uns die Erfahrung, dass auch selbständige Entzündungen in demselben so gut wie nicht vorkommen.

Das Pancreas nimmt Theil an ausgedehnten Circulationsstörungen, z. B. bei allgemeiner Anaemie oder bei Stauungen, die lediglich auf das Pfortadersystem beschränkt sind. Gewiss verdient auch Berücksichtigung die durch den Zuckergehalt veränderte Blutbeschaffenkeit und es lässt sich a priori mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass ein so gefässreiches Organ wie das Pancreas durch Qualitätsveränderung ihres Ernährungsmaterials mehr oder weniger auffällige pathologische Veränderungen bieten wird. Hochgradige Atrophieen der Drüse sind nicht zu selten und zwar sowohl active bei alten Leuten und Menschen, welche langwierige Zehrkrankheiten durchgemacht haben, als auch passive mit Verlegung des Duct. Wirsung. mit secundärer Ektasie und cystischer Degeneration der Drüsenläppchen, wobei an Stelle des untergegangenen Drüsengewebes ein lymphzellenreiches Bindegewebe tritt. In den angeführten drei Fällen haben wir es mit ausgesprochener Atrophie und gleichzeitiger Degeneration der Bauchspeicheldrüse zu thun.

Die Atrophie würde also einerseits als Folge der allgemeinen Ernährungsstörung aufzufassen sein und andererseits würde die Atrophie mit Schwund des Drüsenparenchyms

in der mechanischen Verlegung des Hauptausführungsganges mit Ektasie der Seitengänge ihr ursächliches Moment haben.

Nach in *Ziemssens* Handbuch mitgetheilten Beobachtungen würde in etwa der Hälfte der Fälle von Zuckerruhr Erkrankung des Pancreas vorkommen. Darnach würde es sich nicht nur um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, sondern es müsste ein tieferer Zusammenhang bestehen und klingt der Erklärungsversuch von *Klebs*, wonach das Zusammentreffen von Diabetes mellitus und Pancreaserkrankungen auf Veränderungen des Plexus coeliacus beruhen würde, nach modern physiologischer Anschauung recht annehmbar. Entweder geht die Erkrankung vom Pancreas aus, greift auf den Plexus über und erzeugt durch Zerstörung der Ganglien desselben Diabetes oder der Plex. coeliac. erkrankt zuerst und in Folge davon entstehen Circulationsstörungen im Gebiete der Arteria coeliaca, welche zu Degeneration und Atrophie des Pancreas führen.